Lane Medical Library

Aus der III. Med. Universitäts-Poliklinik
(Direktor: Geh. Rat Dr. Goldscheider).

Bradykardie

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Martha Jacob
aus Speicher (Eifel)

Tag der Promotion: 7. 1. 1932.

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44.

110

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Geh. Med. Rat Prof. Dr. v. Bergmann

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

Bradykardie.

Eine Bradykardie wird im allgemeinen bei einer Herabsetzung der Herzschlagfrequenz unter 60 Schlägen in der Minute angenommen. Berücksichtigt werden muß bei Zählung der Herzaktionen — im allgemeinen ist die Zahl der Herzaktionen gleich der Zahl der Pulsschläge — Größe und Geschlecht der Untersuchten. Bei größeren männlichen Personen findet sich eine geringere Pulsfrequenz als bei kleineren und weiblichen.

Schon seit langer Zeit beschäftigte man sich mit der Bradykardie und ihren Folgen auf den menschlichen Organismus. Das war anfänglich jedoch nur insoweit möglich, als es gelang, die Bradykardie aus einem verlangsamten Pulse zu erkennen. Erst nach Erfindung der Auskultation durch Laennec im Jahre 1816 stellte man fest, daß Pulsverlangsamung nicht immer mit Herzbradykardie einhergehen muß.

Der erste totale Herzblock mit einer Bradykardie von weniger als 60 Schlägen in der Minute wurde 1875 von A. L. Galabin mit Hilfe von Auskultation und Aufnahme einer Herzspitzenstoßkurve festgestellt. Als dann kurze Zeit später in zahlreichen physiologischen und anatomischen Untersuchungen das Bestehen einer muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Kammer als Sitz der Reizleitung und Fortpflanzung der normalen Erregung erkannt wurde, (Engelmann, Tigerstedt, His, Hering und viele andere Autoren) vertiefte sich auch das Verständnis für die verschiedenartigen Ursachen der Bradykardie als einer Störung oder vollkommenen Unterbrechung der normalen Reizleitung im Herzen.

Schon 1899 beschrieb Wenckebach „das Vorkommen regelmäßiger Intermittenzen ohne Extrasystolen beim Menschen"..., die er „aus dem eigentümlichen zeitlichen Verhältnis der Radialispulswellen im Sphygmogramm" auf Leitungsstörung zurückführte. Bereichert wurde die Erkenntnis der Bradykardie als Ausdruck einer Leitungsstörung durch die Vervollkommnung der Technik der Ve-

nenpulsschreibung durch Mackenzie. Von überragender Bedeutung für das Verständnis der Analyse der Herzunregelmäßigkeiten — also auch aller Formen der Bradykardie — und der ihr zugrundeliegenden Vorgänge war die Einführung der Elektrokardiographie durch Einthoven im Jahre 1903. 1856 bereits hatten Kölliker und Müller bioelektrische Vorgänge im Herzen nachgewiesen, die jedoch erst nach Einführung des Saitengalvanometers durch Einthoven praktisch verwertet werden konnten. So besitzen wir jetzt im Elektrokardiogramm eine exakte Darstellung in Kurven über den Herzaktionsstrom.

In den großen Arbeiten von A. Hoffmann, Wenckebach und Winterberg, Dreßler, Külbs u. a. finden sich zum Teil recht erschöpfende Darstellungen der Bradykardie bei Besprechung der verschiedensten sie bedingenden Herzerkrankungen. Doch fehlt bis jetzt eine zusammenfassende Darstellung der Bradykardie unter einheitlichem Gesichtspunkt, deren Versuch uns hier gerechtfertigt erscheint. Die oben erwähnten Arbeiten, besonders die von Wenckebach und Winterberg sind grundlegend geworden für jede weitere wissenschaftliche Bearbeitung der Bradykardie. Eine sehr übersichtliche Einteilung der Bradykardie gibt Külbs in seiner Abhandlung der „Erkrankungen der Zirkulationsorgane" im Handbuch der inneren Medizin II. Band I. Teil, an die ich mich in meiner Einteilung zum Teil angelehnt habe. Eine Schematisierung der Bradykardie, wie sie weiter unten in übersichtlicher Weise versucht wird, hat nicht nur für die wissenschaftliche Betrachtung ihren großen Reiz, sondern gibt vor allem auch dem Praktiker die Möglichkeit einer schnellen Orientierung über die Ursachen der Bradykardie, deren genaue Kenntnis für Therapie und Prognose bei diesem Symptom unerläßlich sind.

Da es beim Menschen kein Mittel gibt, das Herz vollständig dem Einfluß des Herznervensystems zu entziehen, ist das Tierexperiment außerordentlich aufschlußreich zur Untersuchung aller Faktoren, die auf das Verhalten der Pulsfrequenz einwirken und eine Bradykardie bedingen.

Man bedient sich dazu eines Tierherzens, (Kaninchen, Katze) das entweder aus dem Verband des gesamten übrigen Organismus

isoliert und in entsprechender Weise künstlich ernährt wird, oder man läßt das Herz in situ und durchtrennt alle Bahnen der Herznerven in ihrem Verlauf. Beide Vagi werden durchtrennt und das Ganglion stellatum wird exstirpiert.

Verminderung des Sauerstoffgehaltes und Zunahme der Kohlensäure bewirken am isolierten Kalt- und Warmblüterherz eine Senkung der Herzschlagfrequenz. Aenderung des osmotischen Druckes ist von Einfluß auf die Anzahl der Herzschläge und zwar ruft eine Steigerung des Druckes eine Bradykardie hervor. Maßgebend für die Herzschlagfrequenz ist auch der Salzgehalt der das Herz durchströmenden Nährlösung. NaCl, KCl und Ca-chloridgehalt haben verschiedenartige Wirkung auf die Frequenz des Herzschlages je nach ihrer Konzentration. Von den Produkten der inneren Sekretion bewirkt Pitruitin eine Verlangsamung der Herzschlagfrequenz. Herabsetzung der normalen Temperatur der Durchspülungsflüssigkeit bedingt eine Bradykardie, die umso größer ist, je unmittelbarer die Abkühlung einwirkt und je näher sie dem Kopfteil des Sinusknotens erfolgt. Dieser ist als reizbildungsfähigster Herzteil maßgebend für die Frequenz der Herzkontraktionen. Ausschaltung des Sinusknotens liefert ebenfalls eine Bradykardie. Es gibt vielerlei Methoden zur Ausschaltung des Sinusknotens. Der Grundversuch dazu war die I. Stannius'sche Ligatur (Unterbindung an der Sinus-Atrium-Grenze). Zahn verursachte die Ausschaltung des Sinusknotens durch Abklemmung, Lehmann durch Formol, Hering durch Verschorfung. Lewis kühlte die Gegend des Sinusknotens ab und erzeugte dadurch passive atrioventrikuläre Automatie, die mit Bradykardie einhergeht. Rothberger und Scherf erreichten dasselbe durch Unterbindung der Sinusgefäße.

Bradykardie.

I. Bradykardie bei normaler Reizbildung und normaler Reizleitung.
Sinusbradykardie.

A. physiologisch (Fig. 1).
1. familiär
2. beim Hungern
3. beim Myxödem
4. beim Schlafen
5. im Alter
6. beim Sport
7. bei Wöchnerinnen
8. bei Rekonvaleszenten

B. pathologisch:
1. bei Arteriosklerose und Myokarditis
2. durch Gifte
3. durch reflektorische Vagusreizung
4. durch direkte Vagusreizung

II. Bradykardie bei abnormer Reizbildung und abnormer Reizleitung.

1. einfache Leitungsverzögerung — gleichmäßig verlängertes a-v-Intervall = Reizleitungsstörung I. Grades (Fig. 2)
2. zunehmende Leitungsverzögerung mit periodischem Ventrikelsystolenausfall = Wenckebach'sche Perioden = Reizleitungsstörung II. Grades (Fig. 3)

Typus nach Wenckel Schello

3. Ventrikelsystolenausfall mit gleichbleibendem a-v-Intervall = Reizleitungsstörung II. Grades (Fig. 4)
4. totaler atrioventrikulärer Block = totale Querdissociation = Reizleitungsstörung III. Grades (Fig. 5, 6)

Typus II Wenckeb Schello

(entspric der Stani Ligatur

5. partieller sinaurikulärer Block (Fig. 8 u. 9)
6. totaler sinaurikulärer Block (Fig. 10)

(entspric der Stan Ligatur

7. bradykardische Form der Flimmer- resp. Flattereurhythmie (Fig. 11).
8. bradykardische Form der Flimmer- resp. Flatterarhythmie (Fig. 12).

Zur besseren Uebersicht über die verschiedenen Ursachen und anatomischen Grundlagen der Bradykardie sei das Schema an den Beginn meiner Ausführungen gestellt. Auf die weiter unten dargestellten und beschriebenen elektrokardiographischen Kurven wird in dem Schema kurz hingewiesen. Als Material standen mir viele Tausende von Elektrokardiogrammen zur Verfügung, die auf der Abteilung von Herrn Professor Mosler in der III. medizinischen Klinik und Poliklinik in den letzten 14 Jahren von ihm selbst und seiner Assistentin Fräulein Steingoetter aufgenommen wurden. Etwa 3000 dieser Elektrokardiogramme wurden von mir unter dem Gesichtspunkt der Bradykardie näher analysiert. 112 Kurven boten eine Bradykardie von weniger als 60 Pulsschlägen in der Minute dar. Die Pulsfrequenz, vielmehr die relative Minutenfrequenz je zweier aufeinanderfolgender Pulsschläge wurde berechnet aus dem Abstand zweier benachbarter R.-Zacken im Elektrokardiogramm, der mittels aufgezeichneter Stimmgabelschwingungen genau zu ermitteln ist. Von den vorliegenden 112 Kurven mit Bradykardie zeigen 71 Kurven das Bild der Sinusbradykardie; bei 33 Kurven läßt sich die Bradykardie auf Störungen der Reizleitung zurückführen und zwar ist 8 mal nur Hemmung der Reizleitung, 25 mal vollkommene Reizunterbrechung vorhanden. Bei 8 elektrokardiographischen Kurven handelt es sich um die bradykardische Form des Pulsus perpetue irregularis. Die regelmäßigen Sinusbradykardien gehen auf die verschiedensten Ursachen zurück. Bekannt und in der Literatur oft erwähnt ist die familiäre habituelle konstitutionelle Bradykardie. So hatte Napoleon I. eine Bradykardie von 40 Pulsschlägen in der Minute; in der Familie des Wiener Professors Wenckebach haben mehrere Mitglieder eine konstitutionelle Bradykardie.

Die Pulsverlangsamung bei Hungernden ist im Kriege als Begleitsymptom des Hungeroedems oft beobachtet worden, als deren Ursache Stoffwechselstörungen festgestellt wurden.

Auch beim Myxödem wird die dabei meist beobachtete Pulsverlangsamung auf veränderte Stoffwechselvorgänge zurückgeführt.

„Im Schlafe ist", wie Klewitz näher untersuchte, „bei Herzgesunden regelmäßig die Dauer der gesamten Herzrevolution und dementsprechend die Dauer der Ventrikelsystole sowie der Vorhofssystole größer als im Wachen". Die Pulsfrequenz nimmt ab.

„Der während des Tages ermüdete Herzmuskel ruht gleichsam während der Nachtstunden aus, indem er sich zu seiner Arbeitsleistung mehr Zeit nimmt.“ Im Alter, wo eine Herabsetzung aller vitalen Funktionen eintritt, sinkt auch häufig die Pulsfrequenz unter die Norm.

Die Bradykardie bei Sportsleuten ist schon seit langer Zeit bekannt. Sie zeigt, daß das bradykardische Herz oft ein besonders leistungsfähiges, gesundes ist. So untersuchte Hoogerwerf 1929 die Teilnehmer der Amsterdamer Olympiade elektrokardiographisch. Bei 260 Wettkämpfern stellte er eine Bradykardie fest. Die mittlere Pulsfrequenz außerhalb der Tätigkeit betrug 50 Schläge in der Minute.

Ebenfalls schon lange bekannt ist die Bradykardie bei Wöchnerinnen. Die rasch einsetzende arterielle Blutdrucksteigerung, wie sie nach der Entbindung erfolgt, ruft Steigerung des Liquordruckes im Gehirn hervor und dadurch eine Erregung des Vagus. Erregung des Vagus jedoch hat stets Bradykardie zur Folge. Außerdem werden für die Pulsverlangsamung der Wöchnerin noch verantwortlich gemacht: vermehrte Fettresorption und erhöhter Fettgehalt des Blutes, geistige und körperliche Ruhe der Wöchnerin und dadurch Arbeitsverminderung des Herzens und Zunahme der Lungenkapazität.

Die nach vielen Infektionskrankheiten physiologisch vorkommende Reconvaleszentenbradykardie wird häufig irrtümlich als ein Zeichen von Herzschwäche angesehen. — Sie beruht jedoch meist auf einer vorübergehenden Steigerung des Vagustonus und bildet sich deshalb auch gewöhnlich spontan zurück.

Anders ist es bei der öfters zu beobachtenden Bradykardie der an Myokarditis und Arteriosklerose Erkrankten. Bei der Myokarditis setzt der geschädigte Herzmuskel die Kontraktionsgröße herab und damit auch das Minutenvolumen.

Durch viele Gifte, die dem Körper teils von außen zugeführt werden wie Kaffee, Tabak, Blei, teils im Körper selbst entstehen bei Nephritis, Uraemie und bei der diabetischen Intoxikation tritt sehr häufig Bradykardie auf. Die zentral ausgelöste Digitalisbradykardie sowie die Physostigminbradykardie peripheren Ursprungs ist jedem Arzt bekannt. Bradykardie ist oft ein Begleitsymptom des Ikterus. Auch hierbei wieder neigen Männer eher zur Pulsverlangsamung als Frauen, wie Geill und Torben

bei 43 Ikterischen feststellen konnten. Einige Autoren halten die Ikterusbradykardie für rein nervös bedingt, andere glauben, daß es sich um direkte Einwirkung der gallensauren Salze auf den Sinusknoten handelt.

Erregung des Vagus zieht Verlangsamung des Herzschlages nach sich. Diese Vaguserregung kann nun hervorgerufen werden durch direkte Reizung des Vaguszentrums durch Hirndruck, Hirntumoren, Meningitis oder durch reflektorische Vagusreizung durch sensible Nerven des erkrankten Mesenteriums, Darmes oder Magens, oder durch Nieren- und Lebererkrankungen. Auch künstlich gelingt es im Vagus bzw. Karotisdruckversuch reflektorische Verlangsamung der Sinusschlagfolge zu erzeugen. Es besteht eine gewisse Stabilität der Herzschlagzahl, die auf reflektorischem Wege durch die Aortennerven (Nervi depressores) und durch die von H. E. Hering 1924 entdeckten Karotissinusnerven geregelt wird. Diese zentripetalen Nerven sind in der Literatur unter dem von Hering geprägten Namen: Blutdruckzügler bekannt. Bei Reizung der Aortennerven tritt eine reflektorisch bedingte Abnahme der Herzschlagzahl ein und zwar ist die Bradykardie zu Beginn der Reizung am größten. Derselbe Effekt wird erzielt, wenn es im Karotisdruckversuch zur Auslösung der Sinusreflexe kommt, hervorgerufen durch den mechanischen Druck auf die Sinusnerven: hierbei werden die Nervi vagi erregt, die Akzeleratoren gehemmt. Erst die eingehenden Studien Herings brachten den sicheren Beweis, daß Vagus- und Karotisdruckversuch durch reflektorischen Vagusreiz Frequenzänderung des Herzens im Sinne einer Bradykardie bedingen. Bradykardie durch direkte periphere Vagusreizung kann erzeugt werden durch den von Aschner beschriebenen Bulbusdruckversuch und durch den Erbenschen Hockversuch.

Alle erwähnten Formen der Sinusbradykardie zeigen die gleichen Veränderungen im Elektrokardiogramm. Das Elektrokardiogramm Fig. 1 ist eine der 71 vorliegenden Kurven mit Sinusbradykardie.

Die Anamnese des 43 Jahre alten Landwirtes K. ergibt, daß er früher stets gesund war. In letzter Zeit klagt der Patient über krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, die ihn zum Arzt führen. Die klinische Untersuchung ergibt keinerlei pathologischen Befund. Das Elektrokardiogramm zeigt normale aufwärts gerichtete

P-Zacken, die von normalen QRS-Komplexen gefolgt sind und zwar in einem stets gleichbleibenden Intervall von 0,15 Sekunden. Der im Sinus entstehende Reiz wird also normal weitergeleitet. Die P-P-Intervalle betragen stets 1,35 Sekunden, also regelmäßiger Rhythmus in der Schlagfolge. Das R-R-Intervall, auf die relative Minutenfrequenz umgerechnet, ergibt nur 44 Pulsschläge in der Minute. Wir haben also in diesem Falle wie bei allen Sinusbradykardien normalen Reizursprung, normale Reizleitung, regelmäßigen Rhythmus, lediglich Verminderung der Frequenz der Herzrevolutionen: also einen negativ chronotropen Effekt.

Um normale Reizbildung handelt es sich auch bei den nächsten elektrokardiographischen Kurven. Jedoch beruht hier die Bradykardie auf Störungen in der Reizleitung. Beim gesunden Herzen erfolgt die Erregung des Herzmuskels zuerst im Sinusknoten, dem Schrittmacher des Herzens, von wo sie sich nach allen Richtungen im Vorhof ausbreitet. Vom Vorhof läuft die Erregung auf der schmalen vorgeschriebenen Straße des atrio-ventrikulären Bündels zur Kammer, um sich dort im linken und rechten Tawaraschenkel zu den Papillarmuskeln und subendokardialen Gewebsschichten weiter fortzupflanzen. Dies alles geht mit einer ganz bestimmten Geschwindigkeit vor sich. Vermindert sich diese Geschwindigkeit oder ist die Erregungsfortpflanzung an irgend einer Stelle der Leitungsbahn dauernd oder zeitweise unterbrochen, so spricht man von Reizleitungsstörung. Es ist nun verständlich, daß Störungen der Reizleitung zur Verlangsamung der Herzschlagfolge führen können. So finden wir bei den meisten Reizleitungsstörungen eine Bradykardie.

Fig. 1.

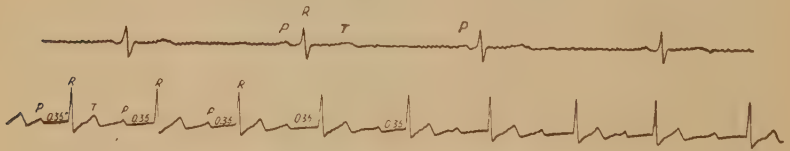


Fig. 2.

Die Störungen der Reizübertragung kann man nun nach den

verschiedensten Gesichtspunkten einteilen. Es gibt einerseits eine funktionell bedingte Bradykardie, auf Reizleitungsstörung beruhend, und eine organisch bedingte andererseits. Die dauernde oder vorübergehende funktionell bedingte Verlangsamung innerhalb des Reizleitungssystems kann verursacht werden durch Ueberanstrengung, Abkühlung, Erwärmung, Sauerstoffmangel und Gifte z. B. Digitalis; außerdem wirken dabei stets auf die anatomisch intakte Leitungsbahn nervöse Einflüsse ein.

Bei den organisch bedingten Leitungsstörungen handelt es sich um anatomisch geschädigte Leitungsbahnen. Solche Schädigungen können auf Sklerose, Entzündung, Degeneration, Atrophie, Tumoren, Blutungen etc. beruhen.

Mitunter besitzen wir im Atropin ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel, um einen Teil der funktionellen von den organischen Störungen zu unterscheiden. „Dabei ist vorausgesetzt, daß die funktionelle Störung durch Erhöhung des Vagustonus zustande gekommen ist."[1]) Da dies nicht immer der Fall ist und da bei organischen Störungen oft ein funktionelles Moment mitspricht, ist die Unterscheidung oft außerordentlich schwierig und für die klinische Beurteilung unbrauchbar. Zweckmäßiger ist deshalb die Einteilung der Reizleitungsstörungen nach dem Sitze der Leitungsstörung, wie sie von Wenckebach und Winterberg in ihrem Buche „Die unregelmäßige Herztätigkeit" und von vielen anderen Autoren gewählt wurde.

Im folgenden nun sollen die verschiedenen Formen der auf Leitungsstörung beruhenden Bradykardie an Hand elektrokardiographischer Kurven erörtert werden.

Fig. 2 zeigt uns im Elektrokardiogramm den geringsten Grad der Leitungsstörung: eine Verzögerung der Ueberleitung von P zu R. Die einzelnen Vorhofs- und Kammerkomplexe sehen untereinander stets gleich aus. Alle Zacken sind gut ausgeprägt. Der P-Zacke folgt nach 0,35 Sek. ein ganz normaler QRST-Komplex. Der Abstand der R-Zacken beträgt stets 1,03 Sek. Berechnet man daraus die relative Minutenfrequenz, so ergibt sich ein Puls von 58 Schlägen in der Minute. Wegen dieser bradykardischen Sinusfrequenz wird der verspätete Kammerkomplex überlagert. Jeder im Vorhof

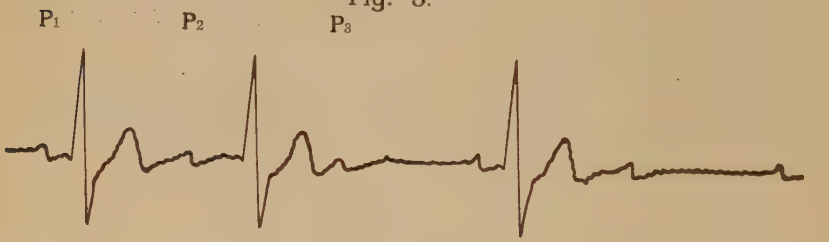
1) Wenckebach und Winterberg, Die unregelmäßige Herztätigkeit.

ankommende Reiz wird, wenn auch verlangsamt, zur Kammer weitergeleitet. Ganz andere Verhältnisse finden sich bei dem nächsten Elektrokardiogramm Fig. 3.

Die Kurve stammt von einem 60-jährigen Patienten, der früher immer gesund war. Plötzlich traten bei dem Patienten ohne äußere Veranlassung Ohnmachtsanfälle auf, die sich oft wiederholten (10 bis 12 Anfälle nachts). Der mittelgroße kräftig gebaute Mann in leidlichem Ernährungszustand bot klinisch keine besonderen Anhaltspunkte zur Erklärung der Ohnmachten. Ueber sämtlichen Ostien des Herzens waren leise blasende systolische Geräusche zu hören. Die II. Töne waren nicht accentuiert. Die Wassermannsche Reaktion im Blute war bei wiederholten Untersuchungen stets negativ.

Die nähere Betrachtung der Kurve zeigt uns nun folgendes: die P-P-Intervalle sind annähernd gleich groß (0,8; 0,89; 0,82; 0,82). Der Vorhof schlägt also in normalem Rhythmus mit einer Frequenz von ca. 40 Schlägen in der Minute. Auf das 1. P. folgt nach 0,29 Sek. eine normale Ventrikelkontraktion. Auf P 2 folgt diese erst nach 0,39 Sek. und auf P 3 folgt überhaupt keine Ventrikelkontraktion mehr. Zwischen Vorhof und Kammer ist die Reiz-

Fig. 3.



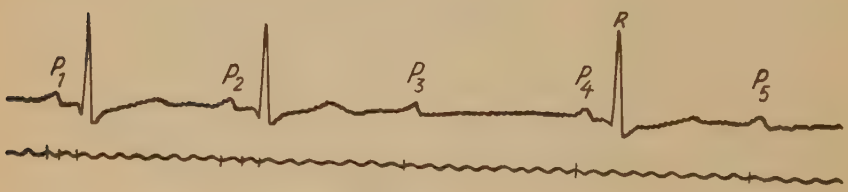


Fig. 4.

leitung gestört. Das P-R-Intervall nimmt nach jeder Vorhofskontraktion zu, bis es schließlich so groß wird, daß die Kammerkontraktion ausfällt. Unter dem Namen Wenckebach'sche Perioden ist diese Art der Leitungsstörung in der Literatur bekannt. Aus dem periodischen Kammersystolenausfall resultiert hier eine Bradykardie von ca. 40 Pulsen in der Minute, berechnet aus dem mittleren Abstand der R-Zacken. In demselben Maß wie das P-R-Intervall größer wird, verkleinert sich die Distanz von T zu P, wie es deutlich an dem veröffentlichten Kurvenstück Fig. 3 festzustellen ist. Diese Distanz kann so klein werden, daß T mit P zusammenfällt oder sogar P T vorangeht.

Das nächste Elektrokardiogramm Fg. 4 zeigt ein dem vorigen ganz ähnliches Bild. Auch hier kommt es zu Kammersystolenausfällen, jedoch bleibt das Vorhof-Kammer-Intervall der übergeleiteten Schläge stets annähernd gleich groß: Typus II des partiellen atrioventrikulären Blockes. Die Kurve wurde bei einem 65 Jahre alten, früher stets gesunden Gastwirt festgestellt, der an Beklemmung und Atemnot leidet. Das Herz ist nach beiden Seiten etwas verbreitert, die Aktion ist regelmäßig, die Töne sind rein bis auf ein leises systolisches Geräusch an der Spitze.

Die Reizleitung im Sinus ist normal und erzeugt einen annähernd regelmäßigen Rhythmus von 0,93—0,87 Sek. Das entspricht einer Schlagfrequenz der Vorhöfe von 65—67 Kontraktionen in der Minute. Es würde sich also um eine normale Herztätigkeit handeln, wenn jede Vorhofsystole (P-Zacke) von einer Kammersystole (QRST-Komplex) gefolgt wäre. Auf P_1 folgt im Abstand von 0,2 Sek. eine Ventrikelkontraktion, normal in allen Zacken. Ebenso bei P_2 0,8 Sek. nach P_2 tritt P_3 auf, jedoch nicht gefolgt von der Ventrikelkontraktion. Hier ist die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer unterbrochen. Nach einem weiteren normalen Sinus-Vorhof-Kammer-Komplex folgt wieder eine solche Unterbrechung der Reizleitung. Infolgedessen entsteht hier eine Bradykardie von ca. 41 Herzschlägen in der Minute. Diese Bradykardie hier ist nun bedingt durch den partiellen atrioventrikulären Block, beruht jedoch im Gegensatz zu der atrioventrikulären teilweisen Leitungsunterbrechung in Fig. 2 S. 12. (partieller atrio-

ventrikulärer Block Typus I) nicht auf verlängertem P-R-Intervall, sondern auf dem Kammersystolenausfall (partieller atrioventrikulärer Block Typus II).

Diese beiden Formen der Reizleitungsstörungen im Herzmuskel werden klinisch voneinander getrennt. Die Leitungsstörung vom Typus I wird nach Wenckebach auf Verringerung der Leitungsgeschwindigkeit zurückgeführt. Diese Theorie wurde experimentell von Scherf und Shookhoff bestätigt, denen es gelang, an Hundeherzen Leitungsstörungen vom Typus I zu erzeugen, die nur durch Leitungsverlangsamung erklärt werden können. Auch Schellong[1]) faßt das Ergebnis von ihm angestellter Versuche dahin zusammen, daß es sich beim Typus I „entsprechend der Auffassung Wenckebachs um eine echte zunehmende Leitungsverzögerung im Leitungssystem" handele. Damit widerlegt Schellong sowohl die Theorie von Straub und Kleemann, die die Leitungsstörung auf Reizbarkeitsstörung zurückführen als auch die Mobitz'sche Latenztheorie, „der auf Grund mathematischer Erwägungen zu dem Schluß kommt, daß die schrittweise Intervallverlängerung erklärt werden könne."

Den Typus II der Reizleitungsstörungen sucht Wenckebach durch eine Abnahme der Reizbarkeit zu erklären. Es bestehen trotz der üblichen Scheidung der Reizleitungsstörungen in Typus I und Typus II noch Meinungsverschiedenheiten darüber, ob beide Typen nur Modifikationen ein- und desselben Vorganges sind.

Die bisher besprochenen Elektrokardiogramme boten Beispiele für eine Bradykardie auf teilweisen Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer beruhend. Es kann nun auch zu einer vollständigen Unterbrechung der Herzleitungsbahn kommen, zu einem totalen Block. Damit sind wir bei der großen Gruppe der Bradykardien angelangt, wo diese auf totalem Block, auf vollkommener Leitungsunterbrechung an irgend einer Stelle des Herzleitungssystems beruht. Am häufigsten treffen wir den totalen atrio-ventrikulären Block an mit starker Pulsverlangsamung einhergehend. Fig. 5 und 6 sind Kurven von 2 Kranken, die beide in der Jugend einmal Gelenkrheumatismus durchgemacht haben. Es ist wohl anzunehmen, daß die sogenannten Rheumaknötchen sich bei beiden

1) Schellong F., Klin. Wochenschr. Jahrg. 41, 1929.

gerade im spezifischen Reizleitungssystem gebildet hatten, dort die Leitung unterbrechen und so Urheber der Bradykardie sind. In beiden Kurvenausschnitten erkennen wir, daß Vorhof sowohl wie Kammer im eigenen voneinander unabhängigen aber regelmäßigen Rhythmus schlagen. Bei Fig. 5 resultiert daraus eine Pulsfrequenz von 28 Schlägen in der Minute, in Fig. 6 kommt P mehrmals vor die Finalschwankung T oder fällt mit T zusammen. Das bedeutet dann stets eine Entleerung des Vorhofblutes in die stromaufwärts gelegenen Venen, da der Abfluß in die noch kontrahierte Kammer gesperrt ist (Vorhofpfropfung).

Fig. 5.

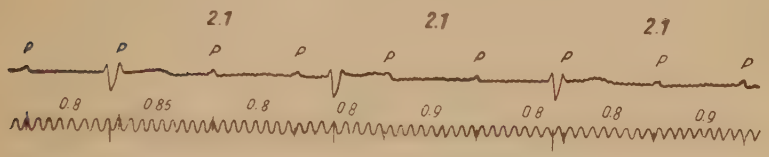
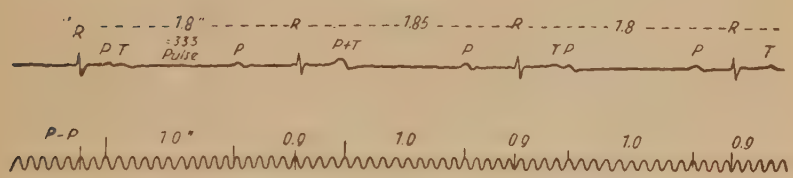


Fig. 6.



Jede Leitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer ist leicht und exakt durch eine elektrokardiographische Aufnahme zu diagnostizieren, da ja sowohl Vorhof wie auch Kammer deutlich sichtbare Ausschläge bei der elektrokardiographischen Aufnahme geben. Die Erregungsvorgänge des Sinusknotens dagegen können beim Menschen nicht elektrokardiographisch registriert werden. Deshalb kann eine Schädigung im Sinusknoten selbst oder zwischen Sinus und Vorhof nur indirekt diagnostiziert werden aus dem Verhalten der stromabwärts gelegenen Herzteile, die auf die im Sinus erzeugten Reize ihre Kontraktionen ausführen. An Hand der nächsten elektrokardiographischen Kurve Fig. 7 sei das näher erörtert.

Fig. 7.

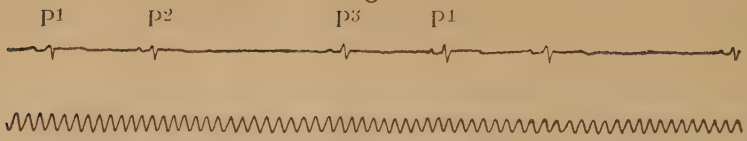
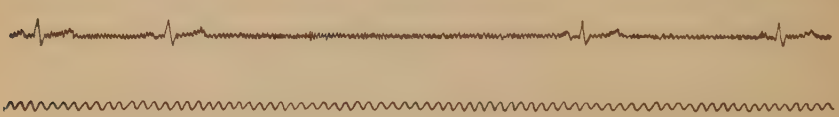


Fig. 8.

1,17 = 51,2 Pulse pro Min. 3,85 = 15,6 Pulse pro Min. 1,77 = 33,8 Pulse pro Min.



Hier ist die P-Zacke nach 0,13 Sek. von einem Kammerkomplex gefolgt. Alle Zacken sind deutlich ausgeprägt und zeigen keinerlei Veränderungen. 0,94 Sek. nach P_1 folgt P_2, dem nach wiederum 0,13 Sek. die Kammerkontraktion folgt. Bei regelmäßiger Herzaktion müßte nun die nächste Vorhofsystole oder P_3 wieder nach 0,9 Sek. eintreten. Sie fällt jedoch aus. Es kommt zu keiner P-Zacke und folglich auch nicht zu dem weitergeleiteten Reize, dem Kammerkomplex. Es muß also angenommen werden, daß die im Sinusknoten normal gebildeten Reize nicht zum Vorhof weitergeleitet werden. P_3 folgt erst 1,62 Sek. nach P_2 und bewirkt wieder normale Kammerkontraktion, da zwischen Vorhof und Atrium normale Reizleitung besteht. Nach 3 solcher Herzrevolutionen kommt es wiederum zum Vorhofsystolenausfall und wiederum entsteht eine Pause von fast gleich großer Zeitdauer: 1,64 Sek. Das Herz schlägt also in einem langsameren Rhythmus als ein gesundes; ohne die großen Pausen wäre die Pulsfrequenz etwa 66 Schläge in der Minute, die lange Pause zwischen P_2 und P_3 würde einer Bradykardie von 37 Pulsschlägen pro Minute entsprechen, berechnet auf die relative Minutenfrequenz. Der 32jährige Patient, von dem die Kurve 7 gewonnen wurde, hat als Kind Gelenkrheumatismus und Chorea durchgemacht. Vor 3 Jahren soll nach seiner Angabe im Anschluß an einen Tonsillarabszeß eine Endocarditis bestanden haben. Seitdem hat der Patient dauernd

Herzschmerzen und Stiche. Sein Herz ist bis auf ein systolisches Geräusch über der Mitralis jedoch normal.

Zu welch enormen Herzstillständen es bei der partiellen sinu-aurikulären Blockierung kommen kann, zeigt der Kurvenausschnitt Fig. 8. Es handelt sich hier um das Elektrokariogramm eines 38 Jahre alten Konditors, bei dem 1916 beim Militär ein Herzfehler festgestellt worden war. Im Kriege machte der Patient eine leichte Malaria durch und erlitt mehrere Rückfälle. Seit einem halben Jahr klagt der Patient über häufig auftretende Schwindelanfälle, sogar Ohnmachten, Atemnot und Kribbeln der Glieder. Das Herz des Patienten ist nach rechts und links verbreitert, über der Mitralis und der Aorta ist ein systolisches Geräusch zu hören. Die Leber ist enorm vergrößert und hart, auch die Milz deutlich palpabel. Für die Schwindelanfälle und Ohnmachten sind die langen Herzstillstände verantwortlich zu machen, die der Patient erlitt. In Fig 8 ist ein solcher Vorhof- und Kammerstillstand von 3,85 Sek. zu sehen, der nach normalen Vorhof- und Kammerkontraktionen erfolgte. Hier entspricht der Stillstand zeitlich annähernd 3 normalen Herzkontraktionen. Genau wie in Fig. 7 schließen wir aus dem langen Herzstillstand auf eine zeitliche Unterbrechung der Reizleitung zwischen Sinus und Vorhof. Solche Herzstillstände (Adams-Stokes'sche Anfälle) sind außerordentlich selten beim sinu-aurikulären Block anzutreffen, da meist der zu hoher Automatie befähigte A-V-Knoten in Tätigkeit zu treten pflegt, um so die Herzkontraktionen auszulösen.

Katastrophal für den Kranken können solche Herzstillstände werden, wenn sie gehäuft auftreten. Sie sind unter dem Namen des Adams-Stokes-Morgagni'schen Symptomen-Komplexes bekannt und kommen sowohl beim partiellen wie auch beim totalen Block vor. Hering vertritt die Ansicht, daß die Adams-Stokes- und Morgagni'schen Anfälle sich besonders häufig beim Uebergang des partiellen in totalen Block einstellen. Der Kammer kommen keine Reize vom Vorhof zu und die Kammerautomatie ist noch nicht in Funktion getreten: das Herz steht still.

Herings Anschauung ist experimentell bestätigt worden.

Treten bei einem Bradykardiker gehäuft Anfälle von Bewußtlosigkeit auf, die mit epileptiformen Krämpfen einhergehen, so diagnostizieren wir den Morgagni - Adams - Stokes'schen Symptomenkomplex. Schon 1765 beobachtete Morgagni mehrere sol-

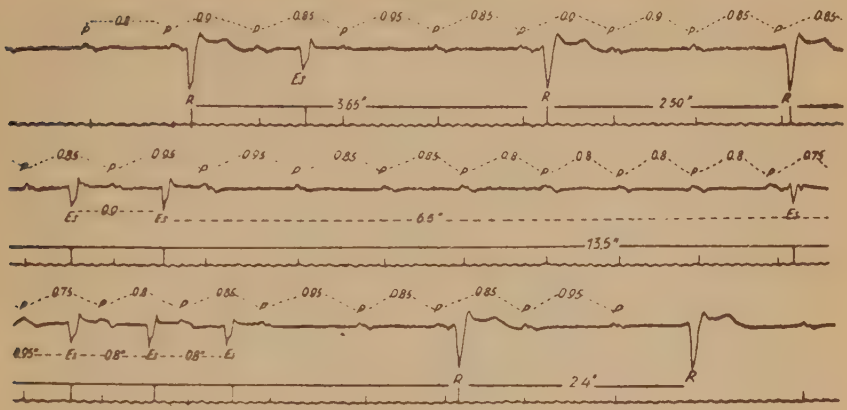
cher Anfälle, Stokes beschrieb sie 1819 und Adams 1846. Bei den Untersuchungen Morgagnis hatte es sich um Kranke gehandelt, deren Herzen bei der Obduktion keinerlei anatomische Veränderungen aufwiesen. Morgagni führte den Symptomenkomplex auf arteriosklerotische Veränderungen in den Bulbärgefäßen zurück. Auch heute verstehen wir unter dem Morgagnischen Typ der Anfälle solche, die neurogen bedingt sind, sei es nun, daß es sich um Veränderungen in der Medulla oblongata handelt oder um Veränderungen am Nervus vagus, im klinischen Effekt dasselbe.

Der neurogenen Form steht die kardiale Form der Anfälle gegenüber. Hierbei sind Veränderungen innerhalb des Herzens selbst — meist Reizleitungsstörungen — für die Anfälle verantwortlich zu machen. Die meisten aller Anfälle von Bewußtlosigkeit bei bradykardischem Puls sind kardial bedingt: also reine Adams-Stokesscche Anfälle. In der Mehrzahl der beobachteten Anfälle liegt eine Leitungsstörung zwischen Vorhof und Kammer vor, ganz selten kann sie auch einmal zwischen Sinus und Vorhof liegen. Die auftretenden Ohnmachten sind im letzten Falle jedoch nur von ganz kurzer zeitlicher Dauer, da der Atrioventrikularknoten zu hoher Automatie befähigt ist und so bald die Schrittmacherfunktion des Sinusknotens übernimmt. (Siehe Fig. 8).

Bei dem Adams'Stokes'schen Anfall, der in Fig. 9 elektrokardiographisch registriert wurde, kam es zu dem enorm langen Herzstillstand von 13,5 Sekunden. Nach dem ersten P folgt eine abwärts gerichtete R-Zacke. P_2 nach 0,9 Sek. und P_3 nach wiederum 0,9 Sek. sind nicht von Kammerkontraktionen gefolgt; erst nach P_4 folgt ein dem 1. ganz gleich aussehender Kammerkomplex. Das R_1—R_2-Intervall beträgt 2,5 Sek. Bis hierhin bietet uns die Kurve das bereits in Fig 4 beschriebene Bild des partiellen atrioventrikulären Blockes (Typus II). Im weiteren Verlauf der Kurve kontrahiert sich der Vorhof in gleichmäßigen Zeitintervallen (0,95—0,8 Sek.). Die nächste normale Kammerkontraktion erfolgt erst nach 13,5 Sek. In dieser ganzen Zeit ist der Kranke pulslos. Zwar treten in dem großen Intervall zweimal Gruppen von Ersatzschlägen auf. Bei diesen Ersatzschlägen jedoch macht sich die mangelhafte Kammerfüllung insofern bemerkbar, als die Kontraktion keine im Pulse nachweisbare Blutmenge auswirft. Die Kammersystolen sind für den Kreislauf des Kranken frustrane

Kontraktionen. Das Elektrokardiogramm Fig. 9 stammt von dem gleichen Patienten wie Fig. 3, und zwar war dieser schwere Anfall eingetreten zu einer Zeit, wo sich aus dem partiellen Block ein totaler entwickelte.

Fig. 9.'



Wie bereits oben erwähnt, ist eine Leitungsunterbrechung zwischen Sinus und Vorhof selber viel seltener als im atrio-ventrikulären Leitungsteil. Das kommt wohl daher, daß vom Sinusknoten aus die Reize die vorhandene Muskulatur zur Weiterleitung benutzen und nicht schmale Bahnen spezifischer Muskelfasern, wie sie das His'sche Bündel und die Tawaraschenkel darstellen. Es muß schon ein ausgedehnter Krankheitsprozeß vorhanden sein, um eine vollständige Unterbrechung der Reizleitung zwischen Sinus und Vorhof zu bewirken. Schwielige Veränderungen der Muskulatur um den Sinusknoten herum, die nach Typhus aufgetreten sind, führten zu solch hochgradigen Abweichungen, wie sie im Elektrokardigramm Fig. 10 zu sehen sind. An anderer Stelle wird später über diesen Fall noch eingehend berichtet werden; deshalb sei hier nur die Kurve gebracht und näher analysiert. Wir erkennen beim ersten Blick schon, daß vollkommen gleiche Kammersystolenausschläge vorhanden sind, denen jedoch keine Vorhofsystole vorangeht, P fehlt vor R. Das R—R-Intervall beträgt jedesmal 1,26 Sekunden, das Herz schlägt also 47,6 mal in der Minute.

R- und S-Zacke sind normal, nach der S-Zacke folgt regelmäßig eine negaative Zacke vor der positiv gerichteten T-Zacke. Diese negative Zacke muß als P-Zacke gedeutet werden. Durch die Schädigung im Sinusknoten kommt dem Vorhof kein Reiz von normaler Stelle zu. Die Kammermuskulatur kontrahiert sich automatisch und leitet nun ihrerseits rückläufig (daher negatives P) dem Vorhof den Kontraktionsreiz zu. Beim normalen gesunden Herzen findet keine Rückleitung der Erregung von der Kammer zum Vorhof und Sinus statt. Dies ist kein Zeichen für Sperrung der Reizleitungsbahn, sondern ein Zeichen dafür, daß der Reiz die sinuswärts gelegenen Teile im Refraktärstadium trifft. In Fig 10 kann die Rückleitung des Reizes von der Kammer zum Vorhof erfolgen, da der Vorhof sich nicht im Refraktärstadium befindet, weil ihm vom Sinus her gar kein Reiz zugeleitet worden ist.

Im letzten Abschnitt ist die Kurve Fig. 10 als Ausdruck einer Reizleitungsstörung aufgefaßt worden. Man könnte auch die Auffassung vertreten, daß Störungen der Reizbildung an normaler Stelle — im Sinusknoten — vorliegen. Das müßte zu genau derselben Veränderung im Elektrokardiogramm führen wie Fig. 10 sie zeigt.

Fig. 10.

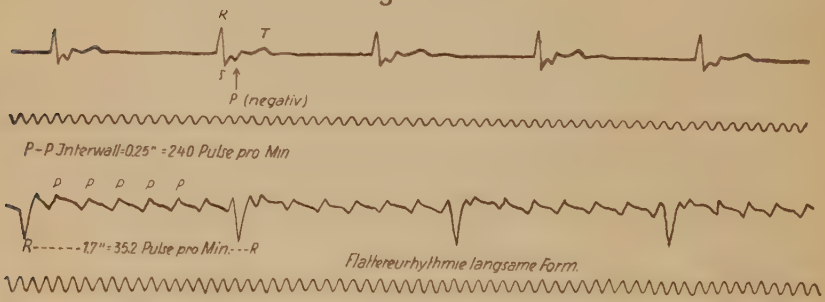


Fig. 11.

Auf Reizbildungsstörung beruht auch das Vorhofflimmern und -flattern. Ganz geklärt ist die Ursache des Vorhofflimmerns und -flatterns nicht, das klinisch stets dem Pulsus perpetue irregularis entspricht. Histologische Untersuchungen, die Flystrup bei Vorhofswandstücken vornahm, ergaben die verschiedensten Befunde bei

Vorhofflimmern und -flattern. Oft fanden sich tonische Veränderungen im Sinusknoten selbst (Bindegewebswucherungen, fettige Degeneration, kleinzellige Infiltration). Diese Befunde wurden jedoch von Flystrup nicht als Ursache des Flimmerns und Flatterns gedeutet, da sie häufig auch bei nicht flimmernden Herzen gefunden werden. Dagegen sieht Flystrup in der starken Dilatation die Ursache des Flimmerns. Dafür spricht auch, daß der Pulsus perpetue irregularis sich besonders häufig bei den Vitien einstellt, die eine Ueberdehnung des Vorhofes bedingen. (Mitralinsuffizienz und -stenose). Der Vorhof befindet sich in ununterbrochenen kurzdauernden Kontraktionen, wozu er durch die vielen vom Sinus kommenden Reize veranlaßt wird. Nur ein ganz kleiner Bruchteil aller Kontraktionen des Vorhofes wird zur Kammer weiter geleitet. Trotzdem resultiert dabei in den meisten Fällen eine Beschleunigung der Aufeinanderfolge der Kammersystolen: eine Tachykardie. Daß jedoch bradykardische Formen beim Vorhofflattern und -flimmern vorkommen, zeigen die beiden nächsten Kurven Fig. 11 und 12. Beide Kurven sind bereits an anderer Stelle veröffentlicht (E. Mosler und H. Sachs, Ueber die verschiedenen Formen des Kammerrhythmus bei Vorhofflimmern, Klin. Woch. 26, Nr. 32.)

In Fig. 11 folgen die P-Zacken nach 0,25 Sek. aufeinander. Nach 6 deutlich erkennbaren P-Zacken erfolgt die Kammerkontraktion. Die Pulsfrequenz in der Minute beträgt nur 35 Pulse, aus dem Abstand der R-Zacken berechnet. Die Aufeinanderfolge der R-Zacken ist stets regelmäßig und beträgt 1,7 Sek. Wir haben also in der Kurve Fig. 11 eine Flattereurhythmie vor uns.

In Fig. 12 sind die Vorhofskontraktionen so zahlreich und erfolgen so rasch aufeinander, daß sie im Elektrokardiogramm nur noch als feinste Verzitterung in Erscheinung treten. Das Herz schlägt in vollkommener Arhythmie. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 32 und 56 Pulsen in der Minute.

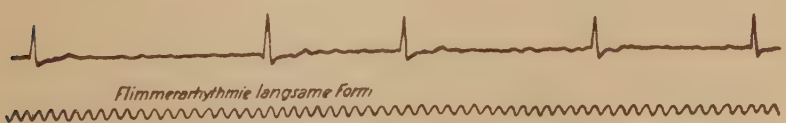


Fig. 12.

Wie schon weiter oben kurz angedeutet, ist eine schematische Betrachtungsweise der Bradykardie auch praktisch nicht ganz ohne Bedeutung. Wenn auch vorläufig die therapeutische Beeinflussung der Bradykardie in allen den Fällen, in denen grobe Störungen der Reizleitungsbahnen oder Reizbildungsstellen vorhanden sind, sehr problematisch ist, so sind doch alle anderen Formen der Therapie zugänglich. Eine Sonderstellung nimmt vielleicht die physiologische Bradykardie ein, als sich der gesamte Kreislauf auf diesen Zustand eingestellt hat und keinerlei pathologische Reaktionen ausgelöst werden.

Für die Anregung und Förderung bei dieser Arbeit bin ich Herrn Professor E. Mosler zu besonderem Dank verpflichtet.

Literatur.

Bethe u. v. Bergmann: Handbuch der normalen u. pathol. Physiologie Bd. VII.

Dressler, W.: Klinische Elektrokardiographie 1930.

Einthoven, W.: Ein neues Galvanometer. Annalen der Physik. Folge 4. W

Engelmann, Th. W.: Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. 1904.

— Ueber die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflügers Archiv 11. 17. 65.

Gallavardin, L.: Arythmie complète lente par block partiell.

Galabin A. L.: Guy's Hosp. Rep. 20 1875.

Geill u. Thorben: Studien über Ikterus Hosp. tid. 1930 II.

Gerhardt D.: Beiträge zur Lehre von der Arhythmia perpetua. 1916 Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 118.

Goldscheider: Med. Klinik H. 24 1927.

Hering, H. E.: Pflügers Archiv 108/267. 1905.

Herxheimer, H.: Zur Bradykardie der Sportsleute. Münch. Med. Wochenschr. 1921 Nr. 47.

His, W.: Zentralblatt f. Physiologie 9. 1895.

Hoffmann, A.: Die Elektrokardiographie als Untersuchungsmethode des Herzens u. ihre Ergebnisse. 1914.

Hoogerwerf, S.: Arb. phys. 2. 1929.

Klewitz, F.: Der Mechanismus der Herzaktion im Schlafe. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1919. Bd. 130.

Koch, W.: Zeitschrift für experim. Pathologie u. Therapie 1914 16. Band.

Koch, Eb.: Die reflektor. Selbststeuerung des Kreislaufes. Ergebn. der Kreislaufforschung. Band 1. 1931.

Kölliker A. u. Müller H.: Verh. d. physiol. Med. Gesellsch. Würzburg 1855/56.

Kraus, F., Goldschmidt R., Seelig S.: Zeitschrift für die ges. Med. Bd. LIII. 1926.

Külbs, F.: Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Handbuch d. Inneren Medizin 2. Bd., 1. Teil.

Lewis, Th.: Der Mechanismus der Herzaktion.

Mackenzie, J.: Lehrbuch der Herzkrankheiten.

Mosler, E.: Untersuchung über die physiol. Arhythmie. Zeitschr. für klin. Medizin Bd. 75.

Mosler, E. u. Werlich: Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 91 Die physik. Vagusprüfungen. Münch. Med. Wochenschrift 41. 1920.

Mosler, E. u. Burg: Ueber den Herzrhythmus beim Valsalvaschen Versuch. Klin. Wochenschr. 47/1925.

Rehfisch: Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 89.

Schrumpf: Klin. Herzdiagnostik 1919.

Tigerstedt, R.: Archiv für Anatomie und Phys. 497. 1884.

Wenkebach u. Winterberg: Unregelmäßige Herztätigkeit. 1927.

Lebenslauf.

Ich bin am 4. April 1899 als Tochter des Kaufmanns Siegmund Salomon in Speicher, Eifel, Bezirk Trier geboren, besuchte vom 6. bis 10. Lebunsjahr die Gemeindeschule in meinem Heimatort, dann bis zur Ablegung der Reifeprüfung Lyzeum und Studienanstalt in Trier. 1918 nahm ich in Bonn das Studium der Medizin auf, das ich nach meiner Verheiratung 1921 bis zum Wintersemester 1927 unterbrach. Am 10. 3. 1928 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester absolvierte ich hintereinander in Berlin und legte am 4. 12. 1930 das ärztliche Staatsexamen ab. Seit dieser Zeit bin ich als Medizinalpraktikantin in der III. Med. Universitäts-Poliklinik in Berlin tätig.